FORMACIÓN CONTINUADA

Patología Neurológica del Buceo

A. Alayón* A. Burgos Ojeda**

* Unidad de Neurosonología. Sección de Neurología. Hospital Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife
** Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de La Laguna

RESUMEN
El bucear representa un factor de riesgo para la presentación de determinadas patologías neurológicas tales como la enfermedad descompresiva o el embolismo arterial. Existen otras patologías neurológicas relacionadas con las especiales condiciones fisiológicas del buceo tales como los efectos tóxicos de gases inhaladas a elevadas presiones, como la narcosis por nitrógeno, los efectos neurotóxicos del oxígeno, el síndrome nervioso de las altas presiones cuando se bucea a grandes profundidades y en relación con la inhalación de mezcla gaseosa que contiene helio. Dado que esta actividad deportiva está en auge, hemos de esperar un incremento de la incidencia de enfermedades neurológicas relacionadas con el buceo. El propósito de esta revisión es describir detalladamente las alteraciones neurológicas más frecuentes en relación con esta actividad acuática con especial mención de su etiopatogenia, características clínicas, tratamiento y prevención.
Palabras clave: examen neurológico, buceo, enfermedad descompresiva, accidentes, exposición ambiental

NEUROLOGIC PATHOLOGY IN DIVING
ABSTRACT
Diving involves risk of neurological injuries such as decompression sickness or arterial gas embolism. There are other neurological insults during normal dives due to the toxic effects of high partial pressures of breathing gases as narcotic effects of nitrogen, neurotoxic effect of oxygen, high pressure neurological syndrome in very deep dives when mixtures containing helium are breathed. Because of diving by leisure is increasing in number, neurologist may expect to see such injuries more often. The aim of our study is reviewing the most frequent diving neurological injuries with description of their ethiology, clinical features, treatment and prevention.
Keywords: Neurologic Examination, Diving, Decompression Sickness, Accidents, Enviromental Exposure

INTRODUCCIÓN

La inmersión bajo el agua expone al cuerpo humano a peligros que sólo se presentan con la práctica de dicha actividad. Existen aproximadamente unos 3 millones de personas con licencia para practicar el buceo en Estados Unidos y alrededor de un millón en Europa, produciéndose unos 600 accidentes al año.

La patología neurológica relacionada con el buceo se podría dividir en dos grandes apartados: patología neurológica disbárica o en relación con los cambios de presión y patología neurológica no disbárica, relacionada con otras causas.

El 35 % de los accidentes de buceo se dan durante el periodo de instrucción y/o durante las primeras inmersiones, de los cuales, el 60% se deben a causas médicas previas.

En relación a los datos obtenidos de informe sobre accidentes de buceo de la *DAN (Diver's Alert Network)*[1], el número de accidentes varía con la edad, siendo más frecuente entre los 15 a 19 años y de los 55 a los 59 años. El porcentaje de incremento de accidentes de buceo en mujeres se debe al aumento de las mismas que practican este deporte.

En relación con el desarrollo del tema, existen numerosas clasificaciones de los accidentes subacuáticos. En este capítulo utilizaremos una clasificación didáctica que queda reflejada en la tabla 1.

Correspondencia: Antonio Alayón. Sección de Neurología. Unidad de Neurosonología. Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria.
Ctra del Rosario s/n. 38010 Santa Cruz de Tenerife. e-mail: aalayof@meditex.es

Tabla 1. Patología Neurológica del Buceo

1. Patología Neurológica no Disbárica del buceo		
	1.1 Alteraciones neurológicas relacionasdas con la preinmersión	
		1.1.1 Patología neurotraumática de zambullida
		1.1.2 Patología neurotérmica de zambullida
1.2 Lesiones neurológicas relacionadas con la fauna marina		
1.3 Síncope hipóxico		
1.4 Patología neurológica relacionada con el ahogamiento		
2. Patología Neurológica Disbárica del Buceo		
	2.1 Accidente de descompresión en apnea	
	2.2 Neurotoxicidad por monóxido de carbono	
	2.3 Neurotoxicidad por anhídrido carbónico	
	2.4 Neurotoxicidad por nitrógeno	
	2.5 Neurotoxicidad por oxígeno	
	2.6 Patología neurobarotraumática	
	2.7 Patología neurológica de la Enfermedad Descompresiva	
	2.8 Embolismo Arterial Gaseoso	

1. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA NO DISBÁRICA DEL BUCEO

1.1Patología neurológica relacionada con la preinmersión

La penetración y la permanencia en el agua conllevan desórdenes fisiológicos que pueden desembocar en alteraciones patológicas de interés desde el punto de vista neurológico.

Los accidentes de zambullida se originan por el traumatismo tanto mecánico como térmico que ocurren cuando la superficie corporal de nuestro cuerpo toma contacto con el agua.

1.1.1 Patología neurológica traumática de zambullida

a) Lesiones traumáticas cefálicas
Debido a que las lesiones de la cabeza y cuello se producen con mayor frecuencia en el submarinismo, creemos conveniente realizar un breve análisis de las características clínico-epidemiológicas y preventivas de dichas lesiones.

El análisis de las alteraciones biomecánicas cefálicas y de la columna cervical producidas por el impacto directo con el agua ha permitido profundizar en el estudio de la patogenia de dichas lesiones y de la protección de dichas estructuras anatómicas.

El impacto de la cabeza con la superficie del agua posee dos características peculiares: por una parte la fuerza de empuje del agua crece rápidamente en relación con la profundidad de inmersión y por otra la ausencia de fuerzas tangenciales de impacto[2], lo cual hace improbable la existencia de lesiones penetrantes así como de contusiones hemorrágicas corticales, al ser la aceleración traslacional la responsable de las lesiones cerebrales en estos pacientes, lo cual lleva a contusiones localizadas probablemente por un mecanismo de cavitación.[3]

b) Lesiones traumáticas columna cervical
Las lesiones traumáticas cervicales, aunque infrecuentes, se han relacionado con los deportes acuáticos[4,6]. Con el cuello en posición anatómica, la columna cervical se encuentra en extensión por su lordosis fisiológica. Con una ligera flexión de 30 grados, la columna cervical se rectifica, demostrándose en algunos estudios de laboratorio, que en esta posición los traumatismos cervicales se producen por carga axial. Dado

que en la zambullida la cabeza, cuello y tronco se encuentran en movimiento, al penetrar la primera en el agua se produce una rápida desaceleración mientras el tronco continúa en movimiento. Esto hace que la columna cervical se encuentre comprimida entre la cabeza y el tronco, pudiendo producirse subluxación o luxación uni o bilateral de las facetas articulares cuando la columna cervical pierde dicha flexión[7].

El tratamiento adecuado de lesiones cérvicocefálicas incluye una correcta inmovilización en camilla de la cabeza y cuello y un tratamiento específico neuroquirúrgico que se escapa del alcance de este artículo. Desde el punto de vista preventivo estaría indicado una rigurosa exploración neurológica en los deportistas y/o buceadores que tras la zambullida presentaran una posible lesión cefálica.Tabla 2

En algunos países se han clarificado recientemente las normas para el uso controlado de los trampolines y minitrampolines en los programas universitarios de entrenamiento de actividades acuáticas. Es indispensable aumentar la resistencia física a las tensiones mecánicas aumentando la potencia musculoesquelética de los buceadores, realizando un programa de entrenamiento específico según grupos de edad. Y por último, llevar a cabo una rehabilitación precoz tras el tratamiento médico y/o quirúrgico de las lesiones cervicocefálicas para minimizar el grado de incapacidad.

c) Lesiones traumáticas de la columna lumbar
La alteración de la biomecánica de la columna lumbar por daños estructurales de ciertos elementos óseos o ligamentosos es frecuente como resultado de un traumatismo aislado. Sin embargo, en base a los resultados de ciertos estudios epidemiológicos[8,10], la sobrecarga repetida de la columna lumbar puede favorecer determinados daños estructurales similares a los producidos por un traumatismo simple, siendo las lesiones específicas la espondilostesis y /o la espondilolisis.[11] Se examinó a un grupo de buceadores profesionales con un promedio de 16 horas semanales de entrenamiento, que presentaban dolor cervical y lumbar.

Se postuló que la fuerza ejercida sobre los hombros por la superficie del agua al entrar el buceador perpendicularmente en ella podía originar el dolor cervical.

Igualmente, con un ángulo oblicuo de entrada se produciría un movimiento de flexión y extensión a nivel de la columna lumbar que constituiría un factor de riesgo para el padecimiento de una espondilolisis y por tanto para la aparición de lumbalgias.

El tratamiento específico de las lesiones lumbares está fuera del objetivo de esta revisión, pero será básicamente neuroquirúrgico. La prevención de dichas lesiones lumbares asienta en un programa de condicionamiento que debe de incluir la combinación cuidadosa de refuerzo y estiramiento de la musculatura abdominal y lumbar. Es indispensable realizar una historia familiar en todo candidato a practicar el submarinismo para descartar antecedentes familiares de espondilólisisi o espondilolisteis, ya que existe una predisposición genética al padecimiento de las mismas. Por último, la detección precoz de dismetría en miembros inferiores así como de escoliosis, minimizará el riesgo de lesiones a nivel de la región lumbar.

1.1.2 Patología neurológica térmica de zambullida

La inmersión representa para el hombre un enfriamiento corporal incluso en los mares de los clímas tropicales, al ser su temperatura inferior a los 35 ºC que sería el ambiente termoneutral del ser humano permaneciendo desnudo. En el estudio del trauma térmico de la zambullida debemos tener en cuenta los efectos inmediatos de la súbita toma de contacto de la superficie corporal con el agua fría así como la pérdida de calor corporal que comporta la permanencia más o menos prolongada en el agua.

a) Afectación del ritmo cardiaco por inmersión facial en apnea (bradicardia de la inmersión)
El reflejo de buceo es provocado por el enfriamiento facial y consiste en la aparición de bradicardia, apnea, disminución del gasto cardiaco y vasoconstricción[12]. Este complejo reflejo cardiovascular tiene como misión el disminuir el consumo de oxígeno por parte del miocardio derivando el flujo sanguíneo arterial hacia órganos más vitales, interviniendo en su aparición el sistema trigémino vascular. Las terminaciones cutáneas de la rama oftálmica del trigémino son las más sensibles a este reflejo.

Tabla 2 Indicaciones de exploración neurológica tras lesión cefálica en el buceo

1. Pérdida del nivel de conciencia de duración superior a los 2 –3 minutos
2. Síntomas neurológicos persistentes durante más de 24 horas
3. Déficits neurológicos focales (hemiparesia, hemianestesia, afasia o hiperreflexia unilateral)
4. Crisis (focales o generalizadas)
5. Evidencia clínica de fractura de cráneo (signo de Battle, ojos de mapache, parálisis pares craneales)

Relacionados con este reflejo existen una serie de eventos patológicos tales como la aparición de una *disociación aurículo-ventricular* en pacientes con alteraciones previas del ritmo cardiaco, con el establecimiento de ritmos idioventriculares e incluso la presentación de una parada cardiaca por fibrilación ventricular, pudiendo ser ésta una de las causas más probables de ahogamientos aparentemente inexplicables, lo cual representa la primera causa de muerte en el buceo deportivo y profesional.

El laringoespasmo, que provoca la asfixia por sofocación, el síncope cardiorespiratorio reflejo y el síncope termodiferencial, constituyen un grupo de síndromes que se engloban bajo el epígrafe de hidrocución y que tienen igualmente como base fisiopatológica la exacerbación de la respuesta fisiológica del "diving reflex", concretamente la aparición de apnea y/o cardioinhibición, tanto por acción directa del agua fría como por el choque con la misma, siendo todos ellos los causantes de los ahogados blancos (ahogados sin aspiración de agua) al originarse el cese simultáneo de la función respiratoria y circulatoria, presentando la víctima un color blanco y posteriormente violáceo al no producirse la sobresaturación sanguínea por CO2.

Las medidas preventivas generales para evitar la aparición de las alteraciones neurológicas relacionadas con del "diving reflex" serían: evitar entrar al aguna con una zambullida, no realizar exposiciones prolongadas al sol, evitar la realización de esfuerzos físcios intensos antes de entrar en el agua y evitar el periodo postprandial. Las medidas específicas estarían dirigidas a la realización de una correcta anamnesis neurológica para descartar determinadas patologías en el que del "reflejo de buceo" se encuentra alterado, concretamente en la diabetes mellitus, en los accidentes cerebrovasculares troncoencefálicos y en los pacientes con esclerosis múltiple.[13]

b) Hipotermia en la preinmersión/inmersión
La hipotermia constituye una urgencia a la que todo médico debería estar familiarizado por la frecuencia de su presentación. Se define como hipotermia el descenso de la temperatura corporal por debajo de los 35 grados. El contacto con el agua conlleva una rápida pérdida de calor al ser unas 25 veces mayor dicha pérdida que la que ocurre en contacto con el aire para una misma temperatura, agravándose con la inmersión ya que no sólo la temperatura disminuye con la profundidad sino que además, existe una pérdida de calor producida por la respiración al calentar y saturar el gas inspirado.

El cuadro clínico de hipotermia se diagnostica mediante la estimación de la temperatura interior del cuerpo utilizando un termómetro rectal alto.

La clínica neurológica está en íntima relación con la temperatura central. Hacia los 32º C comienza a deteriorarse el nivel de conciencia apareciendo alucinaciones y delirios. A los 30º C se presenta disartria, enlentecimiento de los reflejos pupilares, disminución de los movimientos musculares y estupor con ausencia de respuesta al dolor. Cuando la temperatura central llega a los 26 º C, los pacientes se muestran arreactivos, con ausencia de respuesta pupilar y marcada depresión de los reflejos de estiramiento muscular.

1.2 Lesiones por la fauna marina

Dada la amplitud del tema, trataremos aquellas lesiones producida por agresión del animal hacia el buceador y que tenga efectos neurotóxicos. De entre ellos cabe destacar por la frecuencia de lesiones las serpientes de mar, son de entre las serpientes, las más abundantes (alrededor de 52 especies) y uno de los más venenosos reptiles del mundo. Su hábitat se limita al Pacífico y al Indico. Su veneno produce bloqueo de la transmisión neuromuscular dando lugar a ptosis palpebral, parálisis, trismus, rigidez muscular, mialgias tanto en reposo como a la movilización y mioglobinuria. La muerte sobreviene por parada respiratoria.[14]

1.3 Síncope hipóxico

Conocido como "vértigo de las aguas bajas" consiste en la brusca pérdida del nivel de conciencia, con el consiguiente peligro de ahogamiento, aconteciendo cuando el buceador está a pocos metros de la superficie tras una inmersión prolongada. La patogenia de este cuadro neurológico es, en la actualidad, conocida. Tras una hiperventilación previa a la inmersión con la finalidad de retrasar el nivel de hipercapnia que actúa como estímulo para el centro respiratorio, el buceador se sumerge entre los 10 a 20 metros de profundidad. La presión parcial de O2 a esta profundidad es lo suficientemente elevada como para permitir la difusión alveolar. Mientras permanece en el fondo existe un gran aumento del consumo de O2 al realizar ejercicio, sensación de bienestar debido a la hiperoxia y baja tasa de anhídrido carbónico sin que exista estímulo para el centro respiratorio. A medida que el buceador asciende comienza a disminuir la pO2 alveolar, llegando al límite crítico tras el cual no existe difusión desde el alvéolo a la sangre, existiendo una inversión de la difusión de oxígeno desde el torrente circulatorio al alvéolo, produciéndose una anoxia de instauración brusca con pérdida del nivel de conciencia sin síntomas premonitorios.

1.4 Patología neurológica relacionada con el ahogamiento

Se define como ahogado a aquella persona que fallece por asfixia al estar sumergido o que sobrevive menos de 24

horas tras dicho accidente. El ahogamiento es la causa de unas 80.000 muertes anuales en el mundo en relación con actividades acuáticas y de buceo, ocurriendo con mayor frecuencia en aguas no vigiladas y en piscinas privadas. El problema inmediato de todo ahogado es la hipoxia cerebral, que si es prolongada lleva a lesiones neurológicas irreversibles. A pesar de que el límite de lesión cerebral irreversible es de 5 a 10 minutos en más del 50% de los casos, se han descrito casos de supervivencia sin secuelas tras periodos de 10 a 40 minutos, siendo la existencia de hipotermia con descenso del consumo de oxígeno neuronal, la explicación más plausible para que el encéfalo soporte esos largos periodos de anoxia[15,17]

Si bien, desde el punto de vista patogénico, los efectos perjudiciales del ahogamiento sobre el encéfalo se han atribuido a la hipoxia cerebral, debemos recordar que a los 3 o 4 minutos aparece el paro circulatorio. Los estudios efectuados por Crowell y cols. demuestran que los perros pueden resistir, sin hipotermia, hasta 30 minutos de paro circulatorio sin lesión encefálica si previamente se les ha vaciado la sangre del torrente circulatorio. Este dato apoya la idea de este autor, de que con el paro cardiaco se originan coágulos sanguíneos en la microcirculación que serían los responsables de la isquemia permanente de diversas zonas encefálicas.[18]

Las alteraciones neurológicas por ahogamiento van desde la obnubilación y desorientación témporo-espacial hasta el coma persistente. Varios signos neurológicos reflejan la gravedad de los trastornos cerebrales, tales como: agitación, hipertonía, trismus, convulsiones y signos piramidales.

El tratamiento inicial será el llevar a cabo las medidas de reanimación cardiopulmonar conocidas con una intervención de socorro rápida para incrementar las posibilidades de supervivencia. No existen medidas preventivas específicas, salvo conocer los signos de alarma que indican que una persona ha tenido un síncope o puede estar iniciando un ahogamiento. Estos signos en el caso de personas que están en la superficie del agua serían los cambios de flotabilidad, con un comportamiento similar a una boya. En los casos de buceadores en inmersión, hay que prestar atención a los cambios bruscos y sin motivo de dirección, movimientos incoordinados, actitudes anormales del buceo, inmovilidad y ausencia de respuesta frente a repetición de señales.

2. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA DISBÁRICA DEL BUCEO

2.1 Accidente de descompresión en apnea

Investigado por primera vez en aguas del Pacífico Austral, se observó en nativos de los archipiélagos de Tuamotu y Gambier, los cuales realizaban inmersiones repetidas de 2 minutos de duración con cadencia entre las apneas de unos 5 minutos y una duración total de las inmersiones de 5 a 6 horas. En la actualidad se dan las mismas características en buceadores profesionales los cuales se sumergen en apnea hasta profundidades de 50 metros y realizando varias inmersiones por jornada, lo cual origina a lo largo del día, por las compresiones tan elevadas y frecuentes, la difusión tisular del nitrógeno con una sobresaturación que rebasa los límites fisiológicamente permisibles. Se trata pues de un accidente de descompresión en apnea. Se distinguen los accidentes precoces que aparecen a lo largo de la jornada y cuya sintomatología neurológica fundamental son escotomas centelleantes, paresias o anestesias y en ocasiones, hemiplejías que pueden acompañarse de afasias en el caso de afectar el hemisferio dominante. El pronóstico es favorable y se resuelven totalmente en el 95 % de los casos. Los efectos a largo plazo son de tipo psicofísico, con accesos maníacos o síndrome del buceador sonado.

Los factores favorecedores de los accidentes en apnea son la falta de entrenamiento, el aporte insuficiente de glúcidos y agua previo a la apnea, inestabilidad de tipo nervioso, sobrevaloración de las posibilidades. No existe tratamiento específico y la prevención de dicho tipo de accidentes se centraría en los siguientes puntos: llevar a cabo la apnea en espacios conocidos, no bucear en solitario, no realizar inmersiones simultáneas en pareja y señalización con boya.

2.2 Neurotoxicidad por monóxido de carbono

Las reservas de aire en las actividades subacuáticas proceden de motores que comprimen el aire ambiente a 200 o más ATA. Una contaminación accidental de nuestro aire con CO contendría, a una profundidad de 30 metros, en relación con las 4 ATA absolutas a la que está sometido, unas 100 ppm, convirtiéndose en tóxico. Si bien el nivel de toxicidad comienza a partir de las 200 ppm (0,02%), la legislación española establece como porcentaje máximo tolerado el 0,01 %.

La acción patológica del monóxido de carbono se debe no sólo a su unión a la hemoglobina, por la cual tiene una afinidad 210 veces superior que la que presenta el 02, formando la carboxihemoglobina, la cual es incapaz de transportar oxígeno, produciendo una anoxia tisular, sino además inhibiendo el citocromo C5 a nivel mitocondrial, alterando la respiración celular.

Los síntomas en la fase aguda, que dependen directamente de la concentración de monóxido de carbono en el aire inspirado, tiempo de exposición y grado de actividad de la persona expuesta.

La neurotoxicidad aguda del CO depende de la concentración de carboxihemoglobina. Para una saturación

del 10-20%, la cefalea inducida por monóxido de carbono ha sido considerada como la cefalea tóxica más típica. El individuo presenta un dolor holocraneal, más intenso en la nuca, sin otros síntomas acompañantes. Las alteraciones del nivel de conciencia son dominantes cuando la saturación sanguínea se aproxima al 50%.

Saturaciones superiores al 50% producen alteraciones del sistema nervioso periférico con mionecrosis, neuritis óptica retrobulbar, neuropatías, así como hiperactividad, convulsiones y coma.

El envenenamiento crónico, en el sentido de acumulación de monóxido de carbono en el organismo, no ocurre. Tras la fase inicial descrita aparece un síndrome neurológico tardío cuya patogenia es desconocida, aunque se baraja la hipótesis de efectos combinados de hipoxia celular cerebral con fallo selectivo de la perfusión tisular y que desde el punto de vista neuropatológico se caracteriza por una intensa desmielinización de los centros semiovales y afectación de ganglios basales, fundamentalmente del globus pallidus, predominando la sintomatología extrapiramidal en esta etapa.

El tratamiento consiste en la administración inmediata de oxígeno hiperbárico para eliminar el monóxido de carbono de la sangre. La prevención debe orientarse tanto a potenciar el uso de lubricantes y filtros adecuados en los compresores para evitar que los gases de escape u otros polucionantes ambientales entre por la aspiración del aire del compresor, como a la detección de estados patológicos y hábitos tóxicos que sensibilicen al individuo a los efectos deletéreos del monóxido de carbono tales como el padecimiento de una anemia o el ser fumador.

2.3 Neurotoxicidad por anhídrido carbónico

Con un equipo de bucear debidamente diseñado y en buen funcionamiento, el buzo no tendría problemas de intoxicación con bióxido de carbono, ya que la profundidad por sí sola no aumenta la presión parcial de CO2 en el alvéolo. Ocurre además, que el bióxido de carbono es un gas producido en el cuerpo y mientras el submarinista continúe respirando un volumen normal continuará espirando el bióxido de carbono a medida que se forme, persistiendo su presión parcial alveolar a un nivel normal.

Una válvula de demanda ineficiente, el agotamiento de la sustancia que absorbe el CO2 en el sistema de reinspiración, flujos inapropiados con cascos de flujo libre y sobreesfuerzo, son los factores fundamentales que hacen que el bióxido de carbono se acumule en el espacio muerto del aparato y llegue a alcanzar presiones de hasta 80 mm Hg.

Los síntomas neurológicos comienzan con 0,04 ATA de pCO2, siendo la cefalea uno de los primeros en aparecer, siendo la Cefalea por hipercapnia una de las causas más frecuentes de cefalea post-inmersión en los buceadores novatos, apareciendo con el aumento de la pCO2 arterial por encima de 50 mm Hg en ausencia de hipoxia y siendo debida a vasodilatación cerebral[19]. Por encima de 0,07 ATA se presenta confusión, convulsiones, debilidad y vértigo y al llegar a 0,1 ATA se observa un estado sincopal con rápida depresión de los centros respiratorios, apnea, asistolia y muerte.

Como el CO2 es un producto del metabolismo y su producción es constante e independiente de la profundidad, si el buzo advierte la toxicidad del mismo, debe interrumpir el esfuerzo físico para disminuir su producción. La prevención debe ir dirigida a tener en condiciones óptimas el regulador, realización de esfuerzos moderados, desplazamientos lentos por el fondo, abrir la reserva sin demora cuando la respiración se haga difícil y cambiarse a un sistema de circuito abierto tan pronto como sea posible.[20]

2.4 Neurotoxicidad del nitrógeno

El nitrógeno es un gas inerte, es decir, un gas que tras su penetración tisular, no toma parte de ninguna acción bioquímica. Unas cuatro quintas partes del aire son nitrógeno y a nivel del mar, la presión parcial del mismo hace que no posea efectos conocidos sobre las funciones del cuerpo humano. Tras la inmersión y respirando aire comprimido, la presión parcial que el nitrógeno alcanza a unos 30 metros de profundidad es de unas 4 ATA, apareciendo los primeros síntomas de narcosis. El término narcosis define un estado alterado del organismo caracterizado por la degradación de las funciones de coordinación psicomotora. La narcosis por nitrógeno tiene características muy similares a las de una intoxicación etílica y por dicho motivo se le ha llamado "éxtasis de las profundidades". El mecanismo de la narcosis de este gas inerte parece deberse a su gran liposolubilidad, presentando una elevada disolución en las membranas neuronales, modificando la excitabilidad de las mismas por acción física. La sintomatología que presenta el buceador afecto de narcosis puede ir desde un grado mínimo de euforia, disminución de la atención, etc. hasta alteración del razonamiento y memoria, coordinación y posible pérdida del nivel de conciencia.

Como factores predisponentes que puede agravar la narcosis por nitrógeno se encuentran el esfuerzo físico intenso, la retención de anhídrido carbónico, el frío, el miedo a la inmersión, la resaca tras la toma del alcohol y la mala condición física.

El tratamiento está dirigido a reducir la presión parcial del gas inspirado, desapareciendo la sintomatología sin dejar secuelas. La prevención ha de dirigirse hacia el control de los factores predisponentes.[21]

2.5 Neurotoxicidad del oxígeno

Al respirar O2 por encima de 1,7 ATA se entra en el rango hiperóxico, produciéndose dos situaciones patológicas, de entre las cuales no interesa en tratar en este capítulo el cuadro de afectación neurológica que recibe el nombre de Síndrome de Paul Bert o hiperóxia aguda.

El mecanismo patogénico del oxígeno no es del todo conocido. Se postula que la intoxicación grave por oxígeno inactivaría enzimas oxidativas necesarias para formar enlaces fostáticos de alta energía. Por otra parte, el flujo sanguíneo cerebral disminuye entre un 25 a un 50% del basal cuando una persona respira elevadas concentraciones de oxígeno. La existencia de una vasoconstricción arterial produciría una disminución del aporte de nutrientes así como la incapacidad de que la hemoglobina captase el CO2 tisular por utilización, por parte de los tejidos, del O2 disuelto en sangre, siendo el acúmulo del primero el causante del cuadro tóxico en última instancia. Otras experiencias demuestran que un exceso de oxígeno en los tejidos produciría una elevada concentración de radicales oxidantes libres susceptibles de destruir por oxidación anormal, muchos elementos esenciales de las células, con lo cual, literalmente, quemarían los tejidos.

La neurotoxicidad por el oxígeno puede presentar una fase prodrómica con malestar general, náuseas, trismus, calambres musculares, etc. antes de manifestarse la crisis hiperóxica, consistente en una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada. En raras ocasiones evoluciona hacia un “status epilepticus” y es infrecuente la presentación de cataplexía como manifestación clínica del estado hiperóxico.

El único tratamiento existente es reducir la pO2 sustituyendo el oxígeno por aire hasta la desaparición de la crisis. El respeto a las normas de inmersión, mantenimiento de la profundidad límite, control del pulso cada 5 ó 10 minutos, es un medio eficaz de prevención, ya que la aceleración del ritmo cardiaco es un signo fiable de hiperoxia.

2.6 Síndrome nervioso de las altas presiones (SNAP)

El SNAP es un conjunto de manifestaciones clínicas y electroencefalográficas relacionado con el buceo a grandes profundidades. Es una afección propia del buceo profesional ya que estas cotas de inmersión quedan fuera del buceo deportivo. Inicialmente se atribuyó su origen a la presión por sí misma, pero posterioremente se pudo comprobar que era el helio (He) el responsable de dichas alteraciones. La sintomatología neurológica de este síndrome se caracteriza por trastornos motores que se manifiestan como temblor muscular, alteración de la coordinación y somnolencia. El temblor es de escasa y rápida frecuencia, recordando la que se presenta en la tirotoxicosis. Por encima de los 300 m de profundidad (31 ATA) aparecen alteraciones EEG características con incrementos marcados de las ondas theta y depresión del ritmo alpha.[22] En la experimetación animal, presiones superiores pueden producir convulsiones, coma y muerte.

Como factores predisponentes están no sólo la susceptibilidad individual sino la velocidad de compresión, con disminución del riesgo a velocidades de compresión lentas, siendo ésta una de las principales medidas preventivas para evitar la aparición de dicho síndrome.

2.6 Patología neurológica relacionada con barotraumatismo

Con el término de barotraumatismo nos referimos a la lesión o lesiones físicas producidas por la compresión durante el descenso o expansión durante el ascenso, del gas contenido en el interior de las cavidades corporales, traje seco y/o espacios aéreos de la máscara o el casco.

2.6.1 Patología neurobarotraumática de los espacios aéreos de la máscara o casco.

La Cefalea por compresión externa o cefalea de las gafas de natación, según la nomenclatura utilizada previamente, corresponde a una cefalea no asociada a lesión estructural, según el Comité de Clasificación de las Cefaleas de la International Headache Society, y que tiene como mecanismo patogénico la estimulación continuada ejercida por la presión de las gafas de buceo sobre los nervios superficiales de la región periorbitaria[23]. Los criterios diagnósticos incluyen la existencia de una presión externa sobre la frente o bien el cuero cabelludo, que el dolor se localice al área sujeta a presión, que dicho dolor sea constante y que se evite al eludir la causa que lo provoca.

2.6.2 Patología neurobarotraumática de las cavidades aéreas cranefaciales

Las cefaleas de origen otorrinolaringológico tienen como mecanismos patogénico los accidentes barotraumáticos causados por variaciones bruscas de la presión ambiental en las cavidades aéreas craneofaciales. Se describen dos tipos de mecanismo de producción de dichos accidentes en base a la acción mecánica ejercida: el efecto implosivo, que ocurre generalmente durante la inmersión y en el cual la presión exterior o ambiental es superior a la presión intracavitaria, produciéndose un efecto de vacío similar a la ventosa, y el efecto explosivo, típica de los ascensos, en el que la disminución de la presión exterior determina, ante la ausencia de la salida del aire contenido en la cavidad, su expansión y en última instancia, la rotura de las paredes de la cavidad que lo alberga.

La cefalea o dolor facial originada por barotraumatismos óticos se dan generalmente en aquellos que afecta al oído

medio, siendo este tipo de accidente barotraumático el más frecuente del buceo. Los criterios diagnósticos exigen la demostración mediante pruebas clínicas, de laboratorio o ambas, de la existencia de afectación del oído medio. Igualmente la cefalea debe de localizarse en la estructura facial o craneal afectada e irradiarse hacia las zonas adyacentes. El dolor puede referirse o no a áreas más distantes de la cabeza. El último de los criterios es la desaparición de la sintomatología en el plazo de un mes después de llevar a cabo un tratamiento satisfactorio o de la remisión espontánea del trastorno subyacente.

La prevención de este tipo de accidentes se basa en la identificación de los factores desencadenantes, tales como inflamaciones o infecciones locales en nariz, senos, garganta y oídos. Iniciar precozmente las maniobras de compensación durante la inmersión.

El barotraumatismo sinusal es el segundo en frecuencia, originando cefalea de origen rinológica. La inervación sensitiva de la mucosa de las cavidades y senos paranasales están suministradas por la primera y segunda rama del trigémino y por el nervio petroso superficial mayor, rama del nervio facial. Este hecho anatómico conlleva el que los proceso barotraumáticos sinusales provoquen dolor no sólo en la región del seno afecto, sino *dolor referido* a otras regiones de la cabeza. Los accidentes barotraumáticos del seno frontal, epidemiológicamente los más frecuentes, producen dolor sobre la región del seno y dolor diferido a nivel temporal y occipital. La afección del seno esfenoidal difunde a vértex y región temporooccipital. Los barotraumatismos del seno maxilar irradian al maxilar superior y región temporal y los del seno etmoidal a la órbita, vértex y región parietal.

El tratamiento de los accidentes barotraumáticos de los senos paranasales conlleva el uso de antibióticos por el riesgo de infección por estar en contacto con agua contaminada, antiinflamatorios y analgésicos, siendo infrecuente el que se tenga que recurrir a la cirugía.

La prevención de los mismos exige el conocimiento de las circunstancias favorecedores y/o desencadenantes. Debemos de descartar la existencia de bloqueos de los ostiums de comunicación de estos senos con la cavidad nasal, concretamente, las congestiones nasales secundarias a rinitis, sinusitis, resfriados frecuentes, la existencias de pólipos, desviación del tabique nasal, irritación de la mucosa por el humo del tabaco, abuso de vasoconstrictores, etc.

2.7 Patología Neurológica asociada a la Enfermedad descompresiva

Siendo conocida clínicamente desde el siglo XIX, su fisiopatología no fue definida hasta la década de los años 70. La enfermedad descompresiva aparece en buceadores que permenecen largos periodos de tiempo a grandes profundidades y ascienden rápidamente. La formación de burbujas en el interior de los tejidos a partir de los gases disueltos en ellos por su elevada presión parcial, según los principios de la ley de Henry, es la causa de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La enfermedad descompresiva es una enfermedad sistémica que por la gravedad de sus manifestaciones clínicas, puede dividirse en enfermedad descompresiva tipo I (ED tipo I) y enfermedad descomprensiva tipo II (ED tipo II). La afectación neurológica es característica de este segundo tipo. La presentación de disestesias y dolor pélvico acompañado de pérdida de sensibilidad, debilidad e incontinencia fecal y urinaria, hace pensar en una afectación de la médula torácica. La predilección por la médula tóraco-lumbar se debe a que el flujo sanguíneo a nivel del plexo venoso de Batson a dicho nivel está influenciado por los movimientos respiratorios, presentando un movimiento de vaivén que favorece la formación de burbujas.[24]

El tratamiento específico de esta entidad es la recompresión en cámara hiperbárica. La prevención de dicha afección neurológica va dirigida a controlar los factores favorecedores de la misma, concretamente, el evitar la deficiente utilización de las tablas de descompresión, evitar el ejercico muscular antes, durante y después de la inmersión, y el potenciar una buena aptitud física.

2.8 Embolismo arterial gaseoso

El ascenso desde una determinada profundidad aguantando el aire en los pulmones es, en base a la ley de Boyle, la causa de la hiperinsuflación y desgarre pulmonar. El aire procedente de la ruptura pulmonar puede provocar diversas entidades patológicas de extrema gravedad, de entre las cuales nos interesa tratar en este capítulo el embolismo arterial gaseoso.

Los émbolos originados por el paso de aire a la circulación arterial se distribuyen preferentemente a la circulación cerebral, no sólo por ser los primeros vasos de gran calibre que encuentra el aire en su salida de las cavidades cardiacas, sino porque además, el submarinista asciende normalmente con la cabeza dirigida hacia la superficie, jugando la gravedad un papel importante en la patogenia de este cuadro clínico.[25,26] Según las estadísticas de la DAN (Diver's Alert Network), cuyo centro de registro de datos se situa en la ciudad de Durham, Carolina del Norte, los accidentes barotraumáticos durante el ascenso aparecen generalmente en los casos de submarinistas inexpertos que no respetan las tablas de descompresión, ascenso rápido, ya sea libre o mediante boya.[27]

La sintomatología neurológica que presenta el paciente, por

su naturaleza embólica, es típicamente de una lesión cortical, incluyendo crisis convulsivas, hemiparesia, hemianestesia, ceguera cortical, pérdida del nivel de conciencia, etc. La cefalea seguida de pérdida del nivel de conciencia son manifestaciones clínicas frecuentes. Debe asumirse que cualquier submarinista encontrado inconsciente en la superficie presenta un embolismo arterial aéreo y actuar médicamente ante ello.

El embolismo arterial gaseoso se correlaciona con la presencia de un forman oval permeable, siendo el Doppler transcraneal la técnica de elección para su detección, con una sensibilidad del 75-100% y una especificidad del 95% para su detección[28]

El tratamiento específico de esta entidad irá dirigido a aliviar el distrés respiratorio, enfisema mediastínico y eliminar el neumotórax. El embolismo aéreo debe ser tratado de forma urgente mediante la recompresión en cámara hiperbárica más de 4 horas.

Los factores predisponentes para el síndrome de sobrepresión pulmonar serían la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma bronquial, por producir atrapamiento localizado de aire, el cual no está bajo el control del submarinista[29,30]. La medidas preventivas irán dirigidas a un reconocimiento médico de aptitud para el buceo, haciendo especial hincapié en la anamnesis en aquellos datos que indiquen antecedentes asmáticos, disnea o enfermedad pulmonar obstructiva en el futuro candidato a la realización del curso de submarinismo. Por otra parte, el buceador debe cuidar su espiración durante el ascenso, más atentamente cuanto más cerca esté de la superficie, ya que es en los últimos metros donde las variaciones de volumen y presión revisten mayor importancia.

La estricta selección de los buzos, la formación adecuada de los mismos así como la selección del equipo adecuado, conjuntamente con el seguimiento de las recomendaciones actuales sobre la exploración médica de la capacitación para el buceo, recogidas en el *Code of Practice for Scientific Diving*, permitirán realizar una prevención adecuada de la patología neurológica asociada a la actividad subacuática.

BIBLIOGRAFÍA

1. DAN: 1989 Report fo Diving Accidents and Fatalities. Durham, Duke University, Divers Alert Network, 1991

2. Morfey Cl. Head acceleration caused by direct water impact: A study of tolerance criteria based on falls nto water. ISVR Memo 1986, 653

3. Unterharnscheidt F and Sellier K. Mechanisms and pathomorphology of closed head injuries. In W F Cavenes and A E Walker, ed. Head Injury. Philadelphia: Lippincott, 1966. Pp. 321-341

4. Albrand OW, Walte J. Underwater deceleration curves in relation to injuries from diving. Surg Neurol 1975; 4:461-465

5. Coin CG, Pennick M, Ahmad WD, et al. Diving-type injury to the cervical spine: contribution of computed tomography to management. J Compu Assist Tomogr 1979;3:362-372

6. Kewalramani LS, Thoms RG. Injuries to the cervical spine form diving acccidents. J Traum 1975; 15:130-142

7. Burstein AH, Otis JC, Torg JS. Mechanisms and pathomechanics of athletic injuries to the cervical spine. En Trog JS, ed. Athletic Injuries to the Head, Neck, and Face. Philadelphia: Lea & Febiger, 1982:139-142

8. Andersson G. Epidemiologic aspects of low bac pain in industry. Spine 6: 53-60, 1981

9. Sandover J. Dynamic loading as a possible source of low back disorders. Spine 8: 652-658, 1983

10. Troup JDG and Edwards FC. Manual Handling. A review paper. London, Her Majesty's Stationery Office, 1985

11. Groher W.Dreuzschmerzen und Wirbelsaulenveranderungen bei Kunst-und Turmspringern. Sport. Portmed. 1969; 11:444-450

12. Finley JP, et al. Autonomic pathways responsible for bradycardia on facial inmersion. J Appl Physiol 1979; 47:1218-1222

13. Freeman R. Noninvasive evaluation of heart rate variability. En: Low PA, Clinical Autonomic Disorders, 2nd ed. Lippincott-Raven Publishers, 1997, pp 297-307

14. Verna Ashok. Neurotoxins of animals and plants. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM y Marsden CD. Neurology in Clinical Practice. Buttherworth-Heinemann 1996. Pp 1415-1418

15. Hoff BH. Multisystemic failure: A review with special referenc to drowning. Crit Care Med 1979;7:310-320

16. Noble S. Drowning: its mechanism and treatment. Canad Med Ass J 1963;89:402-405

17. Redding J, et al. Drowining tkeased with intermittent positive pressure breathing. J Appl Physiol 1960;15:849-854

18. Crowell J W, Sharpe GP, Lambright RL y Read WL. The mechanism of death afeter resuscitation following acute circulatory failure. Surgery, 1955; 38:696

19. Committee on the International Headache society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranials neuralgias and facial pain. Cepahalalagia 1988; 8 (S7): 10-90

20. Warrel D y Anderson S. Medicina de expedición. Manual de la royal Geographical Society. Ediciones Desnivel, 1999

21. Verjano Díaz, Francisco. El Hombre subacuático. Manual de fisiología y riesgos del buceo. Ediciones Díaz de Santos S.A. 2000

22. Frost JD Jr. EEG in Aviation, Space Exploration and Diving. En Niedermeyer E, Lopes da Silva F. Elentroencephalography. Basic Principles, Clinical Applicatons and Related Fields. Wiilliams & Wilkins, fourth edition. 1999. Pp 656-659

23. Pestronk A, Prestronk S. Goggle migraine. N Engl J Med. 1983; 308:226-227

24. Hallenbeck JM. Cinephotomicrography of dog spinal vessels during cord damage in decompression sickness. Neurology, 1976; 25:308-204

25. Schaefer KE, McNulty MC, Carey CR, et al. Mechanism in development of interstitial emphysema an air embolism on decompresion form dept. J Appl Physiol 1958;13:15-29

26. James RE. Extra-alveolar air resulting from submarine escape training: A post-training roentgenographic study of 170 submariners. US Nav Submarine Med Res Lab Rep 550, 1968

27. DAN: 1989 Report of Diving Accidents and Fatalites. Durham, Duke University, Divers Alert Network, 1991

28. Alayón A, Tegeler CH. Valoración neurosonológica del ictus isquémico. Rev Neurol 1997; 25:1968-1975

29. Schaefer KE, McNulty MC, Carey CR, et al. Mechanism in development of interstitial emphysema an air embolism on decompresion form dept. J Appl Physiol 1958;13:15-29

30. Linaweaver PG. En Schilling CW, Carlston CB,Mathias RA, eds. The Physician’s Guide to Diving Medicine. New York: Plenum; 1984;498-506